616.12

Stanford University Library SEP 1903

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Aneurysma des Arcus mit Durchbruch in den Herzbeutel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Vollmer,

approb. Arzt aus Dingelbe (Hannover).

Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Fall von Aneurysma des Arcus mit Durchbruch in den Herzbeutel.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Vollmer,

approb. Arzt aus Dingelbe (Hannover).

Kiel 1902.

Druck von H. Fiencke.

No. 74.

Rektoratsjahr 1902/1903.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Zu den interessantesten Befunden bei den Erkrankungen der Gefässe gehört unzweifelhaft das Aneurysma, eine sämtliche Gefässhäute betreffende Erweiterung von Arterien, die bald das ganze Gefäss auf eine gewisse Strecke, bald nur einen Teil seines Umfanges betrifft, und danach eine zylindrische, spindelförmige und sackförmige Gestalt haben kann. Diese äussere Gestalt ist sehr verschieden, die Sackform und Zylinderform ist nicht selten combinirt. Wie aus der obigen Definition hervorgeht, werden die Wände des Aneurysmas von der Wand der Arterien gebildet; ist nur eine oder mehrere Schichten der Gefässwand, nicht aber alle an dieser Bildung beteiligt, haben wir es mit falschen Aneurysmen zu thun, bei denen die umgebenden Gewebe mehr oder weniger an der Begrenzung sich beteiligen. Diese falschen Aneurysmen sind in den meisten Fällen durch eine Verwundung der Arterien entstanden, es liegt eigentlich ein Bluterguss vor, der von einer neugebildeten Bindegewebsmembran umgeben wird; an der Rissstelle ist diese Bindegewebsmembran mit der Gefässwand verwachsen und das Innere des Sackes kommunizirt durch den Riss mit dem Arterienlumen. Während die wahren Aneurysmen spontanen oder endogenen Ursprungs sind, entstehen die falschen meist auf traumatischem Wege oder durch eine anderweitige vorhergehende Zerstörung eines Teiles der Arterienwand.

Nicht alle Abschnitte des arteriellen Gefässsystems werden gleich häufig befallen; es steht fest, dass die Aorta thoracica, insbesondere die Gegend des Arcus bevorzugt wird. Wenn auch die statistischen Tabellen über die Häufigkeit der Aneu-

rysmen an den einzelnen Arterien keine unzweifelhaft sichere Basis haben, so kann man doch daraus schliessen, dass die inneren Aneurysmen häufiger sind als die äusseren. Nach der 591 Aneurysmen umfassenden Übersicht von Crisp ist die Aorta thoracica 175 mal, die Arteria poplitea 137 mal befallen.

Rücksichtlich des Geschlechtes findet eine wesentliche Differenz statt, indem das weibliche Geschlecht von äusseren Aneurysmen viel seltener befallen wird als das männliche, wofür natürlich der Hauptgrund in der verschiedenen Beschäftigung der beiden Geschlechter zu suchen ist. Daher finden sich die äussern Aneurysmen häufiger bei der arbeitenden Klasse, bei Männern, die mit schwerer Körperanstrengung verbundene Tagesarbeit verrichten. Unzweckmässige Kleidung neben körperlichen Strapazen werden ebenso als Ursache angegeben. Nach Lawson sollen im Jahre 1866 die Todesfälle an Aortenaneurysmen in der englischen Armee 11 mal häufiger als in der Zivilbevölkerung gewesen sein. Vielleicht hängt es auch mit den verschiedenen Beschäftigungsarten zusammen, dass die Häufigkeit der Aneurysmen bei den einzelnen Nationen so sehr verschieden ist. In England und Amerika kommen auffallend häufig Aneurysmen an den Extremitäten vor, eine Erscheinung, die mit den vielfach übertriebenen Leibesübungen in Verbindung gebracht wird. Nach Quincke sollen in Bern die Aneurysmen zahlreicher als in Berlin sein. Otto Emmerich[1]) berichtet in seiner Dissertation, dass sich unter 8669 Sectionen des Münchener pathologischen Instituts, ausgeführt in einem Zeitraum von 18 Jahren, nur 58 Aneurysmen gefunden haben; nach demselben Autor sind auf der medicinischen Klinik von v. Ziemssen in 9 Jahren nur 2 Fälle von Aortenaneurysmen zur Beobachtung gekommen.

In Bezug auf das Alter verglichen, ist das Aneurysma eine Krankheit, die am häufigsten im mittleren Lebensalter

[1]) Emmerich, aus 8669 Sektionsprotokollen d. Münch Path. Inst. von 1871—1888.

vorkommt. Das 3. und 4. Jahrzehnt hat die meisten Aneurysmen aufzuweisen. Zum Beweise dafür lasse ich eine Tabelle aus Löhnberg's Dissertation, München 1896, folgen die acht Autoren mit 1338 Aneurysmafällen zusammenfasst:

Autoren:	Bellingham	Bosdorff	Crisp	Emmerich	Lebert	Lidell	Niemeyer	Löhnberg	
Fälle:	12	90	551	58	325	243	49	10	1338*
Alter:									
1—10	—	—	1		3	2	—		6
10—20	—	1	5	—	13	8	2	—	29
20—30	1	6	71	1	42	31	3		155
30—40	5	8	198	7	80	81	15	3	397
40—50	2	8	129	16	75	69	8	4	311
50—60	3	16	65	16	70	24	9	2	205
60—70	1	22	25	11	35	20	4	1	119
70—80	—	27	8	5		6	—	—	
80—90	—	2	2	2	7	2	—	—	62
90—100	—	—	1	—			—	—	

* Unbekannten Alters 54, die in der Tabelle fehlen.

Um die Behauptung, dass die Aneurysmen am häufigsten im Alter von 30—40 Jahren vorkommen, noch deutlicher zu beweisen, vergleicht Reinecke[1]) die Zahl der Aneurysmen in den einzelnen Decennien mit der Gesamtzahl der

[1]) Kiel, Dissert. 1902.

Lebenden. Nach einer von ihm den „Revidirten Statuten der Preuss. Renten-Versicherungsanstalt zu Berlin 1897“ entnommenen Tabelle sind im Alter

von	0—10	Jahr	984 823 Lebende
	10—20	„	838 972 „
	20—30	„	788 595 „
	30—40	„	694 773 „
	40—50	„	665 684 „
	50—60	„	524 837 „
	60—70	„	447 482 „
	70—80	„	250 746 „

Berechne ich danach die Zahl der Aneurysmen in den einzelnen Decennien aus der obigen Tabelle auf die Gesamtzahl der Lebenden, so entfallen auf je 100 000 Lebende im Alter

von	0—10	Jahr	0,61 Aneurysmen
	10—20	„	3,4 „
	20—30	„	19,6 „
	30—40	„	57,1 „
	40—50	„	46,7 „
	50—60	„	39,2 „
	60—70	„	26,8 „
	70—80	„	18,3 „

Die Frage nach der Ätiologie der Aneurysmen hat seit mehr als 20 Jahren zu den mannigfachsten Erörterungen der Fachmänner geführt. Eine vollständige Einigung war nur in dem Punkte erzielt, dass der Aneurysmenbildung eine krankhafte Veränderung in der Gefässwand, somit eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit derselben zu Grunde liege. Während nun in älterer Zeit einzig und allein eine Erkrankung der Intima als Ursache, die Endarteriitis, angesehen wurde, ist diese Lehre in neuerer Zeit vielfach mit vollem Rechte angefochten. Es ist erklärlich, dass bei einer Erkrankung der Media, welche die Elemente enthält, welche dem Blutdruck widerstehen, eine Erweiterung des Arterienrohres leichter möglich ist als bei unversehrter Muskularis. Wenn man die oben angeführte Tabelle betrachtet,

so kann man unmöglich die Arteriosklerose, welche anerkannter Massen „in erster Linie eine Altersveränderung“ ist, als Ursache für eine Erscheinung hinstellen, die hauptsächlich in den mittleren, aber auch schon häufig in jüngern Lebensjahren zur Beobachtung kommt.

Köster und sein Schüler Krafft suchten die Schwächung der Media in einem chronischen Entzündungsprozesse, der mit Bindegewebswucherung verbunden, von den vasa nutritia der Arterie ausgeht und sich von aussen nach innen in die Gefässwand verbreitet. Durch diesen Entzündungsprozess werden innerhalb der media die musculären und elastischen Elemente zum Teil zerstört, Intima und Adventitia verwachsen zu einer einzigen, gefässreichen Membran, welche dann als locus minoris resistentiae zur Aneurysmenbildung Veranlassung geben soll.

Im hiesigen pathologischen Institute wurde auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Lues als Aetiologie der aneurysmatischen Aorten-Erkrankungen erkannt. Der erste derartige Fall wurde von Herrn Professor Döhle[1]) veröffentlicht. Es fanden sich bei einem jugendlichen Individuum, wo mit Bestimmtheit lues nachgewiesen war, bei der mikroskopischen Untersuchung der Aortenwand alle Zeichen syfilitischer Veränderungen:

1. nekrotische Partieen der Media,
2. Herde von Granulationsgewebe,
3. Bindegewebsherde mit grösserer oder geringerer Kernmenge, die mehr oder weniger geschrumpft sind.

Dieser ersten Veröffentlichung ist in den folgenden Jahren aus dem pathologischen Institute noch eine grössere Anzahl gefolgt, die in schlagender Weise die Mesarteriitis syfilitica und ihre Beziehung zur Aneurysmenbildung beweisen. Besonders hat Herr Geheimrat Heller[2]) selbst

[1]) Döhle, Dissertation, Kiel 1885.

[2]) Münch. med. Wochenschrift 1899. No. 50.

auf dem deutschen Naturforscher- und Ärztetage zu München 1899 die ganze Frage behandelt.

Ich will nur andeuten, dass noch andere Momente zur Erklärung der Aneurysmen bei jugendlichen Personen herangezogen werden müssen und worden sind; ich begnüge mich aber damit, auf die Dissertation von Cölle [1]) hinzuweisen, wo in ausführlicher Weise das Material zusammen-gestellt ist.

Sehr verschiedenartig sind die Folgezustände, die klinischen Erscheinungen und die schliesslichen Endausgänge der Aneurysmen, besonders der grossen sackförmigen Aortenaneurysmen. Die Aneurysmenhöhle enthält nur selten unverändertes, flüssiges Blut, gewöhnlich mehr oder weniger Faserstoffgerinnsel, welche die Innenwand schichtenweise überziehen. Die inneren Schichten dieser Gerinnsel sind frischer, weich und rötlich, während nach aussen dieselben allmählich härter, trockener und gelblich werden und mit der Aneurysmenwand verwachsen. Auf diese Weise kann nach und nach der Aneurysmasack ausgefüllt werden und veröden.

Dieser günstige Ausgang ist bei weitem nicht die Regel. Bevor ich auf diese Ausgänge eingehe, will ich vorab die übrigen klinischen und pathologischen Befunde erwähnen, die durch Aneurysmen bedingt sein können. Durch die mit der Aneurysmenbildung im ursächlichen Zusammenhange stehende Veränderung der Gefässwand ist sehr oft eine Dilatation und Hypertrofie des linken Ventrikels beobachtet, andere Male hat man im Gegensatz dazu Atrofie und Degenerationszustände des Herzmuskels gefunden. Von 48 Aortenaneurysmen, die in der Zeit von 1872—1899 im Kieler pathologischen Institute zur Sektion gekommen sind, zeigte sich

Fettherz 6 mal,
Myokarditis 7 mal,
Klappenfehler 10 mal,
Hypertrofie und Dilatation 18 mal.

[1]) Kröger, Dissertation, Kiel 1902.

Ob diese beinahe regelmässigen Herzveränderungen auf das Konto der Aneurysmen zu setzen sind, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Je nach der Grösse wirkt das Aneurysma störend auf seine Nachbarorgane. Vor allem zeigt sich Dyspnoe, die sich zum Teil aus der Verengerung erklärt, welche der Thoraxraum durch das Aneurysma erleidet. Unter Umständen wird ein Bronchus comprimirt, selbst die Trachea wird nicht selten durch den Druck verengt, und es ist wohl selbstverständlich, dass dann die Dyspnoe besonders quälend wird. Ich will nur andeuten, dass durch diese Kompression das Atemgeräusch leiser, der Perkussionsschall wegen des geringeren Luftgehalts der Lunge kürzer und dumpfer wird, dass sich sehr leicht ein Katarrh entwickelt. Ein Fall von „Aorten-Aneurysma mit Lungengangrän", der aus dem hiesigen pathologischen Institute von Reinecke (Diss. 1902) veröffentlicht ist, scheint mit Wahrscheinlichkeit dafür zu sprechen, dass durch die infolge des Aneurysmas verursachte Stauung selbst Lungengangrän hervorgerufen sein kann.

Eine Läsion der Lungenäste des n. vagus, die eine anfallsweise auftretende Dyspnoe bedingt, ist in manchen Fällen beobachtet. Noch häufiger findet sich eine Beteiligung des n. recurrens, besonders links, wonach eine einseitige Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, Heiserkeit und Dyspnoe eintritt. In der schon erwähnten Kröger'schen Statistik findet sich ein solcher Fall, wo durch ein Aneurysma des Arcus und Aorta descendens bei einem 52jährigen, männlichen Individuum eine Kompression des vagus und recurrens herbeigeführt war. Mit dem Druck auf die n. vagi geht zuweilen eine Beeinträchtigung des Schluckens einher, welches abgesehen davon schon durch den blossen Druck auf den Ösofagus erschwert werden kann.

Durch das fortwährende Wachstum der Aneurysmen kommt es allmählich infolge des dauernden Druckes auf Trachea und Wirbelsäule zur Zerstörung der Wirbelkörper und Trachealringe. Kröger teilt drei derartige Fälle mit,

Rautenberg berichtet von einem Falle mit Usur des sternum. (München. Med. Diss. 1898).

Der verhängnisvollste Ausgang beim Aneurysma is die Perforation, indem es durch die Ruptur infolge der fortschreitenden Wandverdünnung zu tötlicher Blutung kommt. Die Perforationsöffnung ist meistens so gross, dass eine reichliche Blutung und damit ein rascher Tod erfolgt. Zuweilen bilden sich nur kleine Öffnungen, die das Blut langsam ausfliessen lassen, sich durch Gerinnsel zeitweise verlegen, so dass wiederholt kleinere Blutungen zu Stande kommen. Tritt im ersten Falle ziemlich plötzlich der exitus ein, so kann im zweiten Falle ein solcher noch lange hinausgeschoben werden. In Ziemssen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie werden 2 Fälle von Gairdner citirt, wo bei dem einen beinahe 5 Jahre hindurch Hämorrhagieen in die Luftwege stattfanden, bei dem andern 2 Jahre vor dem Tode eine kleine Perforation ins Duodenum geschehen war. Nach der Stelle des Durchbruchs sind die Erscheinungen bei den Patienten verschieden; sie haben das Gefühl, als wenn etwas geborsten wäre, Blässe, Angstgefühl, Schwindel stellen sich ein, der Puls wird klein. Beim Durchbruch in die Pleurahöhle zeigt sich zugleich heftige Atemnot. Hämoptoë kommt hinzu bei Durchbruch in die Luftwege, Blut wird durch Würgen und Erbrechen entleert bei Durchbruch nach dem Ösofagus. Noch rascher erfolgt der Tod gewöhnlich bei der Perforation in den Perikardialsack durch die Behinderung der Herztätigkeit. Eine Gelegenheitsursache, irgend eine körperliche Anstrengung, Husten oder Pressen beim Stuhlgang, ein Fall oder Stoss gegen die Geschwulst, eine Sondirung des Ösofagus, heftiges Erbrechen kann die Katastrofe herbeiführen.

Aus der Litteratur lassen sich zahlreiche Beispiele citiren, wo eine Perforation in die benachbarten Organe einen raschen Tod zur Folge hatte. Koch beschreibt 2 Fälle von Aortenaneurysma mit Perforation in das Perikard, Höhler einen Fall mit Durchbruch in den linken Vorhof. Demuth berichtet im ärztlichen Intelligenzblatt 1884, Nr. 33 von einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durch-

bruch in die Perikardialhöhle. Kettner (Wiener klin. Wochenschr. 1894) und Kraus (Prager med. Wochenschr.) teilen zwei Fälle mit, bei denen die Perforation in die vena cava sup. erfolgt war. Wintermantel veröffentlicht im Korrespondenzblatt für schweizer Ärzte 1893 einen Fall von Aortenaneurysma mit Perforation in die Trachea. In der Dissertation von Rautenberg, München 1898, wird ein Fall von Aneurysma des Arcus mit Usur des Sternum und Ruptur nach aussen beschrieben.

In der Kröger'schen Statistik aus dem Kieler Institut sind sechs Fälle angegeben, welche ich im Zusammenhange im folgenden wiedergeben möchte.

1) 1875. 28 jährige Frau. Aneurysma der Bauchaorta. Enorme sub- und retroperitoneale Hämorhagieen.
2) 1876. 38 jähriger Mann, Aneurysma der Bauchaorta. Enorme Hämorrhagie in die Pleurahöhle.
3) 1880. 35 jähriger Mann, Aneurysma der Aortaascendens. Durchbruch in den linken Ventrikel.
4) 1885. 56 jähriger Mann, Aneurysma der Aortathoracica. Perforation ins Mediastinum.
5) 1896. 45 jähriger Mann. Aneurysma des Arcus. Durchbruch in die Trachea.
6) 1898. 49 jährige Frau. Aneurysma des Arcus. Perforation in den Ösofagus.

Die angeführten Fälle geben nicht alle in der Litteratur vorhandenen wieder. Im folgenden möchte ich über einen neuen Fall aus dem hiesigen pathologischen Institute berichten, welcher mir vom Herrn Geheimrath Heller in liebenswürdigster Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Krankengeschichte:

Dorothea A., 49 Jahre alt, aus Kiel, starb ohne ärztliche Behandlung. Sie hatte sich nach dem Heben einer schweren Kiste unwohl gefühlt, aber noch kurze Zeit weiter gearbeitet. Nachträglich teilten die Verwandten der Verstorbenen mit, dass dieselbe schon länger heiser gewesen sei.

Sektion (S.-N. 283.—1902) 40 Stunden p. m.

Wesentlicher Befund:

Aneurysma des Arcus mit Durchbruch in den Herzbeutel — Sehr starke Anfüllung des Herzbeutels mit flüssigem und geronnenem Blut (ca 900 ccm). — starke chronische Mesarteriitis der aufsteigenden, geringe der absteigenden Aorta, — fettige Fleckung und ganz geringe Endarteriitis der absteigenden Aorta, — starke Hypertrofie des linken Ventrikels mit kleinen myokarditischen Herden. — sehr weite Pulmonalarterie (10 cm). — kleine kalkige Schwiele der linken Lungenspitze, — glatter Zungengrund. — nach vorn umgerollter und befestigter Kehldeckelrand. — zahlreiche Erweichungsherde des Gehirns. — stark nach unten vergrösserte Leber mit breiter, flacher Schnürfurche, — grosses cavernöses Angiom des linken Leberlappens. — starke Milzschwellung mit Nebenmilz, — Defect der rechten, sehr stark vikariirende Vergrösserung der stark beweglichen linken Niere, — starke Hyperplasie des uterus, — starke Ektasie des Magens und kleine Blutungen, ausgedehnte Hämorrhagie einer grösseren Dünndarmschlinge, — Hyperämie des Pankreas und der linken Nebenniere, — Kalkkonkrement der atrofischen Bronchialdrüsen, — flache Exostose am Schädel, — Kropfknoten unter dem linken Schilddrüsenhorn

Protokoll:

Brust: Herzbeutel sehr stark ausgedehnt, enthält ca. 900 ccm flüssigen und geronnenen Blutes. Herz etwas grösser bis 12 cm breit, bis 11 cm lang, eng kontrahirt; aussen ziemlich fettreich, Hölen ganz eng kontrahirt, Klappen rechts zart, Mitralis mit ganz geringer Randverdickung. Aortaklappen zart, jedoch je zwei am Rande leicht mit einander verwachsen. Muskulatur des linken Ventrikels sehr dick, 2,3 cm breit, des rechten Ventrikels dünn, zum Teil von Fett durchwachsen. Endokard des linken Ventrikels am Septum mit ausgedehnten subendokardialen Fettläppchen. Ein Papillarmuskel der Mitralis 1 cm unter der Spitze in der Ausdehnung von 0,6 cm in eine gleichmässige weisse Schwiele umgewandelt. Aorta über den Klappen 7,9 cm,

über dem Zwerchfell 6 cm; 6 cm über den Klappen erweitert sie sich plötzlich zu einem von rechts nach links 11 cm, von oben nach unten 8 cm, von vorn nach hinten 6½ cm messenden Aneurysma. Unmittelbar unterhalb der Erweiterung nach vorn und rechts findet sich ein querlaufender 1½ cm langer, zackiger Riss, aus dem Blutgerinnsel herausragen. Die nach vorne stark vorragende Halbkugel ist fast ganz mit einem geschichteten blassgrauroten Thrombus gefüllt. Die Abgangsstellen der anonyma dextra und carotis sinistra sind frei von Gerinnsel. Unmittelbar nach dem Abgang der erwähnten Gefässe ist an der Hinterfläche des Sackes ein 4½ cm breites ebensolches Gerinnsel. Zwischen carotis sinistra und subclavia sinistra ist die Aortawand wie ein ringförmiger Wall vorspringend. Die aufsteigende Aorta über den Klappen ist stark fettig gefleckt, die ganze Wand dünn. 4½ cm über den Klappen finden sich einzelne ganz verdünnte Stellen, leicht nach aussen auszubuchten; darum herum ganz leichte Verdickung der Wand. Vor dem Beginn des Aneurysmas ist die Wand etwas runzelig und gelblich fleckig. Die absteigende Aorta im oberen Teile mit einigen unregelmässig geformten Wandverdickungen, weiterhin ist die Gefässwand gelblich fleckig. Die Bauchaorta ist ebenso. Die linke Carotis ist im Bogen von der Trachea abgedrängt durch einen kugeligen 4½ cm im Durchmesser haltenden Tumor, der blass graulichrot durchscheinend ziemlich scharf von dem dunkelroten linken Schilddrüsenlappen sich absetzt, aber nach hinten anscheinend mit ihm zusammenhängt. Auch der nervus recurrens sin., der auf der hintern Fläche dieses Tumors befestigt ist, ist etwas im Bogen nach aussen hin gezerrt. Der linke recurrens ist im obern Ende anscheinend etwas abgeflacht, nach unten, dem untern Ende des Tumors entsprechend, wird er sehr viel dünner. Der Zungengrund ist glatt, der vordere Rand des Kehldeckels nach vorn umgerollt und durch die überziehende Schleimhaut befestigt.

Betrachtet man das vorliegende Protokoll, so findet man in demselben eine Menge von Anhaltspunkten, die mit Sicherheit einen Rückschluss auf die vorhergegangene Krankheit

gestatten und die ganz und gar fehlende Krankengeschichte abzuleiten erlauben. Eine 49 jährige Frau stirbt plötzlich, nachdem sie sich einer körperlichen Anstrengung unterzogen; Angaben über früher überstandene Krankheiten sind nicht vorhanden, auch die anderen Angaben der Verwandten sind sehr ungewiss. Es besteht ein Aneurysma des Arcus, welches unmittelbar an der Grenze, wo die Aortenwand sich zum Aneurysma erweitert, in den Herzbeutel durchgebrochen ist. Es ist leicht begreiflich, dass es zur Perforation kommen konnte, da sich ausser an der Rissstelle noch mehrere ganz verdünnte Stellen der Aortenwand vorfinden, die die Intima runzelig erscheinen lassen und leicht nach aussen auszubuchten sind. Während die Aneurysmahöle durch einen älteren Thrombus ausgefüllt ist, ragen an der Rissstelle nur frische Blutgerinnsel vor. Der Tod muss ganz entschieden sehr rasch eingetreten sein, da sich die Perforation unterhalb des Thrombus befindet, und dieser somit nicht die Rissstelle verstopfen konnte, wofür sich in der Litteratur viele Beispiele finden. Dafür spricht vielleicht noch mehr auch die Thatsache, dass der Durchbruch in den Herzbeutel erfolgte, der durch die einströmende Blutmenge bald an der Grenze seiner Ausdehnungsfähigkeit angekommen, eine Diastole und Systole des Herzens einfach mechanisch unmöglich machte.

Wie lange das Aneurysma in unserm Falle schon bestanden hat, das lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Beschwerden hat die Patientin jedenfalls wenig davon gehabt, denn sonst hätte sie es nicht unternehmen können, eine „schwere Kiste“ heben zu wollen. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass Aneurysmen lange Zeit bestehen können, ohne dem Kranken irgend welche Beschwerden zu verursachen, sie haben keine Ahnung von ihrem bedrohlichen Leiden, und erst der Tod und die Sektion muss Aufklärung schaffen. Man hat behauptet, dass Aortenaneurysmen nicht länger als zwei Jahre bestehen könnten, ohne zum Durchbruch gekommen zu sein. Es ist schwer, in dieser Hinsicht genaue Zeitangaben zu machen, da kleinere Erweiterungen der Aorta sich durch keine ernsteren Symptome bemerkbar

zu machen brauchen, und Aneurysmen in der Regel erst zur Behandlung kommen, wenn sie in Folge ihres Wachstums eine ziemliche Grösse erlangt haben. Nach Lebert beträgt die Dauer des Bestehens ½—4 Jahre, im Mittel 1¼ Jahr. In Ziemssen's Handbuch, Band VI, S. 430, heisst es: „Unter 36 von P. Niemeyer analysirten Fällen innerer Aneurysmen wird 3 mal eine Dauer von 10—20, 8 mal eine solche von 3—6 Jahren angegeben." Es ist auch garnicht auffallend bei unserer Kranken, dass sie sich der schwersten Arbeit unterzieht, da genügend solche Fälle bekannt sind. Quincke berichtet von einem 57 jährigen Patienten mit einem 2 Faust grossen Aneurysma der Aorta thoracica descendens, dass derselbe ein Jahr nach dem Auftreten der Symptome noch seinem Berufe als Führer im Berner Oberlande obliegen und 8—10stündliche Bergtouren über den Grimselpass machen konnte. „Ein 32 jähriger Weber lebte und arbeitete mit einem als Tumor durch das Sternum hervortretenden Aortenaneurysma noch 12 Jahre." (Ziemssen Handb. Band VI, S. 430).

Aufs deutlichste beweist unser Fall wiederum die von hier aus betonte Zusammengehörigkeit von Syfilis und Aneurysma. Mit unfehlbarer Gewissheit ist Lues als Ätiologie anzusprechen. Starke chronische Mesarteriitis findet sich an der aufsteigenden Aorta, an der Stelle, wo gerade der Sitz des Aneurysmas ist; nicht so ausgeprägt ist dieser Befund an der absteigenden Aorta. An dieser findet sich hingegen im geringen Grade fettige Fleckung und Endarteriitis. Der Befund stimmt genau mit der von Heller und Döhle zuerst gebrachten Beschreibung einer primären Mesarteriitis und sekundären Endarteriitis bei Syfilis überein. Sind wir so schon berechtigt, dieses allein als Zeichen überstandener Lues anzunehmen, so sind wir um andere dafür keineswegs verlegen. Der glatte Zungengrund, der nach vorn umgerollte und durch die Schleimhautschrumpfung befestigte Kehldeckelrand, ein Befund, auf den in neuerer Zeit v. Hansemann hingewiesen hat, die zahlreichen Erweichungsherde im Gehirn, die Veränderungen an der Leber

und Milz, sowie die flache Exostose am Schädel dürften in genügender Weise die pathologische Diagnose bekräftigen.

Wie so häufig, findet sich auch hier eine starke Hypertrofie des linken Ventrikels. Eine Erklärung dafür durch das Aneurysma allein ist nicht genügend. Bei je zwei Aortenklappen sind leichte Verwachsungen am Rande vorhanden, zwischen den Abgangsstellen der carotis sinistra und subclavia sinistra springt die Aortenwand wie ein ringförmiger Wall vor, ein öfters vorkommender Befund; die Arteriecnwand zeigt im übrigen zahlreiche Verdickungen und Verdünnungen, alles Momente, die den Widerstand in den Gefässen vergrössern und zur Hypertrofie des Ventrikels mit beitragen müssen. Der Defect der rechten Niere hat in letzter Linie vielleicht auch noch zur Vergrösserung mitgewirkt.

Zum Schlusse meiner Ausführungen will ich noch erwähnen, dass der n. recurrens bei der Sektion verändert vorgefunden wurde; er war mit dem Aneurysmasack verwachsen und durch denselben etwas komprimirt. Als Erscheinung dieser Veränderung bei Lebzeiten ist die schon länger bestehende Heiserkeit anzusehen. Dieses ist von um so grösserer Wichtigkeit als bei längerem Bestehen und eventueller ärztlicher Behandlung die Heiserkeit bei der Lebenden zur Sicherung der Diagnose hätte beitragen können, wenn nicht die Perforation dem Leben schon früher ein Ende bereitet hätte.

* * *

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Heller, gestatte ich mir für die gütige Überweisung dieser Arbeit und Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Hofbesitzers Jakob Vollmer wurde ich am 7. November 1874 zu Dingelbe geboren, bin katholischer Konfession. Nach Besuch der Dorfschule bezog ich Ostern 1885 das Gymnasium Josephinum zu Hildesheim, welches ich Ostern 1894 mit dem Reifezeugnis verliess. Ich unterbrach dann $3^1/_2$ Jahre meine Studien, während welcher Zeit ich auch in Halle a./S. meiner Militärpflicht genügte. Vom Wintersemester 1897 an widmete ich mich dem Studium der Medizin zunächst in Halle und Erlangen, wo ich am Schlusse des Sommersemesters 1899 meine ärztliche Vorprüfung ablegte. Die folgenden Semester verbrachte ich in Berlin und Kiel und vollendete hier am 1. Juli 1902 die ärztliche Staatsprüfung.